c3

Beiträge

zur

Pathologie

der

Lepra mutilans

von

Dr. F. Steudener,
Docent der pathologischen Anatomie, erster Assistent der Königlichen chirurgischen Klinik in Halle.



Mit drei Tafeln.

Erlangen.
Verlag von Ferdinand Enke.
1867.

Schnellpressendruck von C. H. Kunstmann in Erlangen.

Vorrede.

Die vorliegende Arbeit ist die deutsche Ausgabe meiner lateinischen Habilitationsschrift als Docent an der hiesigen Universität. Die derselben zu Grunde liegenden Krankheitsfälle sind von mir in meiner Stellung als Assistenzarzt an der Königlichen chirurgischen Klinik beobachtet worden.

Das Vorkommen von Lepra mutilans oder anaesthetica gehört bei uns zu den Seltenheiten, daher glaube ich, dass die Veröffentlichung der drei von mir beobachteten Fälle nicht ohne Interesse sein wird, besonders da ich in einem derselben in der glücklichen Lage war, nach erfolgtem Tode die Section und eine genaue Untersuchung der erkrankten Theile anstellen zu können. Der Mittheilung der Krankengeschichten habe ich eine Besprechung der pathologischen Anatomie, der Symptome und des Verlauf's mit besonderer Berücksichtigung der älteren Beobachtungen von Danielssen und Böck sowie der neueren Untersuchungen von Virchow folgen lassen und dabei die Eigenthümlichkeiten der bei uns autochthon entstandenen Fälle besonders hervorgehoben. Man wird daraus die grosse Uebereinstimmung ersehen, welche in den

hauptsächlichsten pathologischen Erscheinungen der bei uns sporadisch zur Beobachtung kommenden Leprafälle und der echten Lepra, wie sie in gewissen Theilen von Norwegen und in verschiedenen aussereuropäischen Ländern endemisch beobachtet wird, herrscht. Die zur Erläuterung beigefügten Tafeln sind von mir nach ausgewählten mikroscopischen Präparaten sorgfältig gezeichnet worden.

Schliesslich ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Rath Blasius, meinem hochverehrten Lehrer, für die mir bereitwilligst ertheilte Erlaubniss zur Veröffentlichung der in seiner Klinik beobachteten Krankheitsfälle meinen Dank auszusprechen.

Halle, im Juni 1867.

Der Verfasser.

Unter den chronischen Volkskrankheiten des Mittelalters nimmt die Lepra — Elephantiasis Gräcorum — Aussatz — wegen ihrer grossen Verbreitung eine wichtige Stelle ein.

Schon aus den ersten Zeiten der christlichen Zeitrechnung wird das Vorkommen derselben in Deutschland erwähnt, *) den Höhepunkt ihrer Verbreitung erreichte sie aber erst zur Zeit der Kreuzzüge. Zahlreiche Leproserien zum Aufenthalt für diese von der menschlichen Gesellschaft ausgestossenen Unglücklichen errichtet, deren Spuren sich in vielen Orten noch heute haben auffinden lassen **), beweisen, dass es damals fast in jeder Stadt eine grössere Zahl von Leprakranken gab. Nach den Kreuzzügen trat die Krankheit langsam zurück, seit dem 16. Jahrhundert begann sie zu verschwinden und im 17. Jahrhundert konnte sie im mittleren Europa als erloschen betrachtet werden ***). Jetzt kommt die Lepra in verschiedenen aussereuropäischen Ländern noch in ziemlich grosser Ausdehnung vor, und auch Europa selbst hat noch einzelne beschränkte Localitäten, an denen sie noch in derselben Verbreitung wie in dem Mittelalter herrscht. †) Obgleich also Deutschland eigentlich zu den leprafreien Ländern gehört, so haben wir nichts-

---

*) Hirsch, Handbuch der historisch geographischen Pathologie. Erlangen 1860. I. pag. 305.

**) Vergleiche die Aufsätze von Virchow, in dessen Archiv für path. Anatomie V. pag. 38. XVIII. pag. 138 und 273. XIX. pag. 43. XX. pag. 166 und 459.

***) Haeser, Geschichte der epidemischen Krankheiten. Jena 1865. pag. 92.

†) Hirsch, historisch-geographische Pathologie. Erlangen 1860. I. pag. 314.

destoweniger Gelegenheit, bisweilen Fälle von Lepra sowohl der tuberculösen als auch der anästhetischen Form zu beobachten, welche nicht aus jenen Ländern, wo noch jetzt diese Krankheit endemisch vorkommt, eingeschleppt sind, sondern die man als bei uns autochthon entstanden betrachten muss, da sich bei den betreffenden Personen durchaus keine Beziehungen mit jenen Localitäten nachweisen lassen. Trotzdem herrschte bis in die neueste Zeit in in der Pathologie dieser Krankheit eine nicht unbedeutende Verwirrung; denn unsere Kenntniss derselben gründete sich eigentlich nur auf die unvollständigen Beschreibungen und Berichte aus dem Mittelalter, in denen manche andere Krankheitszustände zum Aussatz gerechnet wurden, welche als scrophulöse oder syphilitische Affectionen davon auszuscheiden sind. Das Interesse der Aerzte für den Aussatz war seit dem Erlöschen derselben auf europäischem Boden fast vollständig geschwunden, daher fanden auch die spärlichen Berichte, welche aus den Ländern, wo noch jetzt Lepra endemisch herrscht, zu uns gelangten, nur geringe Beachtung. Erst seit den Untersuchungen, welche Danielssen und Boeck in ihrem berühmten Werke*) über die Spedalskhed oder Elephantiasis Graecorum niederlegten und denen wir die erste genauere Kenntniss des Aussatzes verdanken, wurde auch bei uns das Interesse für diese Krankheit wieder erregt. Es folgten namentlich auf Anregung von Virchow**) bald weitere Mittheilungen aus den verschiedensten Ländern. Der Zufall hat mir hier in Halle Gelegenheit gegeben drei Fälle von Lepra, die aber alle drei der verstümmelnden oder anästhetischen Form, Lepra multilans—anaesthetica, angehörten, längere Zeit zu beobachten. In einem derselben konnte ich, da er lethal ablief, die Section machen und eine genaue Untersuchung der erkrankten Theile anstellen. Die beiden anderen Fälle, nicht so bedeutend wie der erste, waren in anderer Beziehung ebenfalls sehr interessant. Ich werde zunächst die Krankengeschichten dieser drei Fälle hier mittheilen.

---

*) Danielssen et Böck. Traité de la Spedalskhed. Paris 1848. Avec un Atlas.

**) Virchow's Archiv XVIII. pag. 161.

I.

Amalie Pflug, 35 Jahre, aus Roitzsch, wurde am 30. December 1865 wegen eines Leidens des rechten Armes in die chirurgische Klinik aufgenommen. Ueber ihren früheren Gesundheitszustand und über den Beginn des jetzigen Leidens befragt, gab Patientin, deren geistige Fähigkeiten auf einer sehr niedern Stufe standen, nur sehr unvollkommene und sich bisweilen widersprechende Angaben an.

Von ihrem Kindesalter und in dieser Zeit etwa überstandenen Krankheiten vermochte Patientin nichts anzugeben. Ihre Brüder, Schwestern und ihr Vater erfreuen sich vollkommener Gesundheit; ihre Mutter ist bereits vor längerer Zeit verstorben, an welcher Krankheit der Tod derselben erfolgte, ist nicht zu ermitteln gewesen. Die Menstruation trat zum ersten Mal ein, als Patientin das 24. Lebensjahr erreicht hatte. Bis vor zwei Jahren will Patientin, welche theils als Dienstmagd, theils im Hause ihrer Eltern lebte, sich eines guten Allgemeinbefindens erfreut haben. Vor 10 Jahren verlor sie den Daumen der rechten Hand, indem in Folge einer leichten traumatischen Ursache sich eine heftige Entzündung des betreffenden Gliedes, mit bedeutender Anschwellung, Röthung und lebhaften bohrenden Schmerzen einstellte. Endlich brach der Finger auf, es entleerte sich Eiter, später mehrfach Knochenstückchen, endlich löste sich der grösste Theil des Daumen ab. Danach heilte die Wunde ziemlich schnell mit Hinterlassung einer unbedeutenden Narbe und nur ein kleiner Höcker deutete die frühere Stelle des Daumen an. Ob damals eine Sensibilitätsstörung in den Fingern vorhanden gewesen, konnte bei den sich häufig widersprechenden Antworten durch dahin bezügliche Fragen leider nicht festgestellt werden. Jedenfalls fehlten aber Motilitätsstörungen damals durchaus. Etwa 5 Jahre später bildete sich auf nicht mehr festzustellende Veranlassung eine ähnliche Entzündung am zweiten Finger derselben Hand, es erfolgte Aufbruch an mehreren Stellen, der Nagel ging verloren; aber es kam nicht, wie vorher, zum Verlust des Gliedes, sondern der Finger heilte langsam aus, blieb jedoch steif in etwas flektirter Stellung. Ob dabei Knochenstückchen mit herausgekommen sind, konnte nicht festgestellt werden. Nach dieser Zeit hat sich Patientin bis auf die letzten zwei Jahre vollkommen

wohl befunden. Seit dieser Zeit bemerkte sie eine Abnahme ihrer bis dahin guten Gesundheit, es stellte sich Husten und Auswurf ein, der sie zuerst nur mit kurzen Unterbrechungen, später gar nicht mehr verliess. Dazu gesellte sich Abmagerung, Kräfteverlust, nächtliche Schweisse. Blut im Auswurf oder Blutspeien ist nicht vorhanden gewesen. Mitte December 1865 zeigten sich die ersten Spuren des jetzt vorhandenen Armübels, über dessen Gelegenheitsursache sie keine Auskunft zu geben vermag. Nachdem einige Frostschauer mit nachfolgender Hitze vorhergegangen, bildete sich unter heftigen reissenden und bohrenden Schmerzen eine beträchtliche Anschwellung des Unterarms und der Hand von livide rother Färbung. Danach bildet sich oberhalb der Handwurzel an der Ulnarseite des Unterarmes eine flache Ulceration, welche ein dünnes eiteriges Sekret in spärlicher Quantität absonderte. Die Schmerzen im Arm liessen bald nach, so dass derselbe für Berührung nur wenig empfindlich war. —

Störungen der gastrischen Organe sind nicht vorhanden gewesen, ebensowenig sind Menstruationsstörungen eingetreten.

Stat. praes. 31. Decbr. 1865.

Puls 120. Temperatur etwas erhöht. Respiration 24.

Patientin ist von sehr kleiner Statur, stark abgemagert, die Muskulatur ist sehr wenig entwickelt.

Kopf, Gesicht und Hals bieten keine Abnormitäten dar.

Der Thorax ist flach, rechts oben etwas eingesunken, die Perkussion ergibt rechts oben Dämpfung, die Auskulation ebenda bronchiales Athmen und grossblasige Rasselgeräusche. Links ergiebt die Auskultation verschärftes Athmen. Die Herzdämpfung ist normal, die Töne rein. Die Leberdämpfung hat ebenfalls die normale Ausdehnung. Der Unterleib bietet keine Abnormität dar.

Der Rücken ist gerade, die Perkusion desselben ergibt rechts oben Dämpfung, die Auskulation ebenda bronchiales links verschärftes Athmen. Die Extremitäten sind bis auf die obere rechte normal. Der rechte Oberarm ist etwas magerer als der linke, die Haut ist schlaff, zeigt aber sonst keine wesentlichen Veränderungen; der rechte Unterarm ist bedeutend geschwollen, die Farbe livideroth, die Temperatur erhöht, die Beschaffenheit der Geschwulst ist teigig. Ebenso ist die Hand geschwollen, jedoch ist

die Hautfarbe hier blasser. Die Finger sind schwach flektirt, der zweite jedoch etwas stärker. Der Daumen fehlt vollständig, von seinem Metacarpusknochen ist nur ein kurzer Stumpf vorhanden. Auch der zweite Finger ist nicht unbedeutend verkürzt, die einzelnen Phalangenknochen sind jedoch vorhanden, aber zwischen der ersten und zweiten Phalange ist Ankylose eingetreten; der Nagel fehlt vollständig und scheint durch einen früher vorhanden gewesenen Ulcerationsprocess verloren gegangen zu sein. Die übrigen Finger sind ausser einer geringen Schwellung nicht verändert. Patientin kann sie jedoch weder vollständig flektiren noch strecken; ebenso sind die Abductions- und Adductionsbewegungen der Finger nur unvollkommen möglich. Etwas oberhalb der Handwurzel an der Ulnarseite des Armes befindet sich eine 3 cm. lange und 1 cm. breite flache Ulceration mit schlaffen, leicht blutenden Granulationen, welche ein dünnes, eiteriges Sekret absondern; die Sonde gelangt an keiner Stelle in eine grössere Tiefe. In der Mitte des Oberarmes am Ulnarrande findet sich eine etwas stärker geröthete, fluktuirende Stelle. Die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk, ebenso die Pronations- und Supinations-Bewegungen sind ohne wesentliche Beschränkung; dieselben werden, ohne Schmerzen zu empfinden, ausgeführt. Die äusserst geringen geistigen Fähigkeiten der Patientin machen eine genaue Prüfung der Sensibilität unmöglich. Jedoch kann mit vollständiger Sicherheit festgestellt werden, dass an den Fingern und dem Unterarm an keiner Stelle mehr der leise Stich einer Nadel gefühlt wird; stärkere Stiche werden jedoch ohne aber besondern Schmerz zu erregen, gefühlt. Am Oberarm ist im untern Theile noch eine geringe Sensibilitätsstörung vorhanden, im obern Theile scheint jedoch das Gefühl vollständig normal zu sein. Am N. ulnaris ist neben dem Olecranon keine Anschwellung fühlbar. Am linken Arm und an den beiden Unterextremitäten sind weder sensible noch motorische Störungen vorhanden.

Verlauf. Es wurden Cataplasmen auf den Arm angeordnet und ausserdem kleine Dosen Morphium gegeben. Am nächsten Tage wurde die fluktuirende Stelle incidirt; es entleerte sich eine mässige Quantität Eiter und in der Tiefe fühlte man die Ulna auf eine ziemliche Strecke von der Beinhaut entblöst. Während der nächsten Tage gingen aus der angelegten Oeffnung, die sich

schnell sehr bedeutend vergrösserte, kleine Knochenstücke ab. Anfangs Januar bildete sich spontan, ohne nachweisbare äussere Veranlassung eine Continuitätstrennung der Ulna an der Stelle, wo sie vom Periost entblösst war. Zu gleicher Zeit hatte sich an der Gegend des Capitulum radii eine fluktuirende flache Geschwulst gebildet, die sehr bald aufbrach, eine mässige Quantität Eiter entleerte und sich dann rapide vergrösserte. Danach bildete sich spontan eine Luxation des Radius aus, so dass derselbe auf ziemlich 2—3 cm. Länge aus der Hautöffnung heraustrat. Wenn man jetzt die Kranke hintereinander abwechselnd Pronations- und Supinations-Bewegungen machen liess, trat abwechselnd der Radius aus der obern und das obere Bruchende der Ulna aus der im mittlern Theile des Armes befindlichen Ulcerationshöhle heraus. Die Kranke wiederholte diese Bewegungen beliebig oft ohne erhebliche Schmerzen dabei zu empfinden, auch gegen die Untersuchung mit der Sonde war sie in gleicher Weise unempfindlich, ein Beweis, dass auch die tieferen Theile ihre Sensibilität verloren hatten.

Im weitern Verlauf vergrösserte sich die Ulcerationshöhle im mittleren Theile des Armes noch mehr, so dass am obern Rande derselben der von der Beinhaut vollständig entblösste Radius sichtbar wurde. Auch in der obersten Ulcerationshöhle schritt die Zerstörung weiter fort, so dass die Sonde eine vollständige Nekrose der Gelenkenden sämmtlicher das Gelenk bildenden Knochen constatirte. Die Kranke kam dabei natürlich noch mehr herunter, es stellten sich hektische Zustände ein. Anfangs Februar bildete sich über dem Condylus internus des Oberarmknochens eine Ulceration, welche, indem sie sich schnell nach Breite und Tiefe ausdehnte, ebenfalls die Sonde auf die nekrotischen Gelenkenden gelangen liess. Es war nun eine spontane Absetzung des Unterarmes im Ellenbogengelenk zu fürchten, jedoch kam diesem Ereigniss der am 4. Februar erfolgte Tod zuvor.

Section am 5. Februar 11 St. p. mortem. Die Leiche ist von kleiner zierlicher Statur, stark abgemagert, die Muskulatur ist nur wenig entwickelt, auf dem Rücken befinden sich zahlreiche Todtenflecke.

Am rechten Unterarm unterhalb des Condylus externus humeri befindet sich eine ungefähr thalergrosse 3 cm. tiefe Ulcerations-

höhle, durch welche das obere Ende des Radius etwa 2,5 cm. lang herausgetreten ist. Ebenfalls an der Aussenseite des Unterarmes 1 cm. unterhalb der eben beschriebenen Oeffnung befindet sich eine zweite Ulcerationshöhle von nahezu viereckiger Gestalt, 3 cm. lang, 2 cm. breit und 2 cm. tief; am innern Rande sieht man in der Tiefe den nekrotischen Radius liegen; am äussern Rande erscheint aus der Tiefe ein nekrotisches spitzes Knochenstück, welches das obere Bruchende der Ulna darstellt. Oberhalb der Handwurzel findet sich an der Ulnarseite des Unterarms eine 3 cm. lange und 1 cm. breite Ulceration, etwas darüber und noch mehr nach aussen finden sich drei kleine, erbsengrosse, flache Ulcerationen. An der Innenseite dicht über dem Condylus internus humeri bemerkt man ebenfalls eine bis auf den nekrotischen Knochen gehende Ulceration. An der Hand fehlt der Daumen mit seinem Metacarpusknochen, von welchem letzteren nur ein kleiner überhäuteter Stumpf zurückgeblieben ist. Am zweiten Finger fehlt der Nagel; der Finger selbst, obgleich alle drei Phalangen noch vorhanden, ist merklich verkürzt. Der ganze Unterarm ist ödematös, ebenso die Hand; die Finger sind leicht, der zweite Finger etwas stärker flektirt. An den anderen Extremitäten ist nichts Abnormes zu bemerken.

Bei Eröffnung des Schädels findet sich die harte Hirnhaut dem Schädeldach fest anhängend. Die Piamater zeigt beiderseits Pacchioni'sche Granulationen, am rechten Vorderlappen ist dieselbe getrübt; im übrigen hat die Gehirnoberfläche ein normales Aussehen. Ebensowenig konnten auf Durchschnitten in der Gehirnsubstanz des grossen und kleinen Gehirns pathologische Veränderungen bemerkt werden. Die Ventrikel enthalten eine geringe Menge seröser Flüssigkeit.

Das Rückenmark in seiner ganzen Länge herausgenommen zeigt an seinen Häuten keine Abnormitäten. In der Substanz des Rückenmarkes zieht sich, in der Medulla oblongata vor dem Eintritt in die Pons beginnend bis gegen die Lendenanschwellung hin, mit mehrfachen Unterbrechungen eine spaltähnliche Höhlung hin, welche mit einer schleimigen fadenziehenden Flüssigkeit gefüllt ist. Die Höhlung stellt aber nicht etwa eine blosse Erweiterung des Centralcanals dar, sondern ist auch auf Kosten der grauen Substanz entstanden. Im unteren Theile des Rückenmarkes namentlich

gegen die Lendenanschwellung hin liegt die Höhlung mehr im centralen Theil der grauen Substanz und begreift da den Centralcanal mit in sich.

Der Kehlkopf bietet bei der Untersuchung nichts Abnormes, die Glandula thyreoidea ist etwas vergrössert, und die Drüsenbläschen deutlich mit colloiden Massen erfüllt. Die Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax nicht zurück. Beide sind leicht mit der Pleura costalis verwachsen. Beim Herausnehmen der rechten Lunge wird im obern Lappen eine Caverne von der Grösse einer Wallnuss geöffnet. Dieselbe hat missfarbige rauhe zerfressene Wandungen und ist mit eiterigen Massen theilweise gefüllt. In der Umgebung der Caverne findet sich im Lungenparenchym graue gelatinöse Infiltration und mehrere verkäste erbsengrosse Knoten, von denen einzelne auf dem Durchschnitt den Querschnitt eines Bronchus zeigen. Im untern Lappen ist das Lungengewebe normal. Die Bronchialschleimhaut ist geröthet und gewulstet, die kleinen Bronchien mit eiterigem Schleim erfüllt. Die Gefässe verhalten sich normal. Die linke Lunge ist überall lufthaltig und zeigt mit Ausnahme von 14 keilförmigen Infarkten in verschiedenen Graden des Zerfalles keine infiltrirte Stelle. Einer der Infarkte zu einer eiterigen Masse zerfallen, ist nahe am Durchbruch in die Pleurahöhle. Die Bronchialschleimhaut verhält sich ganz so wie rechts. Die Gefässe zeigten keine Abnormität. Ebenso sind die Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Das Herz hat die gewöhnliche Grösse. Am Herzfleisch und an den Klappen findet sich nichts Abnormes. Der Herzbeutel enthält etwa $2^1/_2$ Unzen seröse Flüssigkeit.

Die Leber zeigt die gewöhnliche Grösse, auf den Durchschnitten ist nichts Abnormes zu bemerken, die Milz ist ebenfalls nach Grösse und innerer Beschaffenheit normal. Die Nieren sind von angemessener Grösse, die Capsel ist leicht abziehbar, auf dem Durchschnitt zeigt Rinde und Mark das gewöhnliche Verhalten. Im Magen und Darmkanal finden sich ebensowenig wie an den Ovarien, dem noch jungfräulichen Uterus und der Harnblase pathologische Veränderungen.

Die Untersuchung des rechten Armes ergab: die Vena brachialis war in der Mitte des Oberarmes in ihren Wandungen be-

deutend verdickt und dem entsprechend ihr Lumen verkleinert; dasselbe ist von einem zu einer puriformen Masse zerfallenen Thrombus vollständig erfüllt. Die Arteria brachialis zeigt keine Veränderungen. Ebenso zeigt der Plexus brachialis das normale Verhalten. Ueber dem Ellenbogengelenk findet sich eine vergsösserte Lymphdrüse, welche von fester Beschaffenheit auf dem Durchschnitt ein grauröthliches ziemlich glänzendes Aussehen hat; verkäste Stellen sind darin nirgends zu sehen. Am Nervus radialis, findet sich in der Mitte des Oberarmes eine nicht unbeträchtliche Verdickung vor, welche allmählig zunehmend und dann bis zum Ellenbogengelenk wieder abnehmend sich als eine glatte langgezogene spindelförmige Anschwellung darstellt. An der dicksten Stelle auf dem Querschnitt finden sich folgende Maasse: 6,5mm im grössten und uud 4mm im kleinsten Durchmesser. Die Farbe des Durchschnitts ist eine hellgrauröthliche. Der Nervus ulnaris und der Medianus verhalten sich dagegen makroscopisch vollständig normal. Die Farbe dieser Nerven ist auf dem Durchschnitt eine mehr weissliche, dieselbe zeigt übrigens auch der Radialis am Unterarm.

Die Haut ist am Oberarm etwas verdünnt, am Unterarm ödematös. Die sämmtlichen Weichtheile des Unterarmes sind reichlich mit seröser Flüssigkeit durchtränkt, die Muskeln dünn und sehr blass.

Das untere Gelenkende des Humerus ist grünlich verfärbt, von der Beinhaut und dem Gelenkknorpel vollständig entblösst. Der Radius ebenfalls seines Gelenkknorpels vollständig beraubt, ist auf 8 cm. Länge vom Periost entblösst und zeigt dasselbe missfarbige Aussehen, wie der Humerus. Der untere Theil des Radius ist durch reichliche, ziemlich compackte Osteophytenbildung nicht unbeträchtlich verdickt. (Taf. I. Fig. 1. a.) Die Ulna ebenfalls ihres Gelenkknorpels bis auf einige geringe Reste beraubt, ist in zwei Bruchstücke getrennt. (Taf. I. Fig. 1. b. und c.) Das obere (b) ist 8,1 cm. lang ohne jeglichen Beinhautüberzug und an verschiedenen Stellen stark angenagt. Das untere Bruchstück (c.) 8,3 cm. lang zeigt, wie der Radius, eine beträchtliche compakte Osteophytenbildung. Die Bruchenden sind rauh, ohne irgend eine Spur von Callusbildung. Zwischen beiden ist eine ziemliche Menge von Knochensubstanz verloren gegangen, welche theils nekrotisch ausge-

stossen, theils resorbirt worden ist. Wenn man die beiden Bruchenden der Ulna mit dem zugehörigen Radius vergleicht, so ergibt sich, dass ungefähr ein Stück Knochensubstanz von 4,5 cm. Länge zwischen den beiden Bruchenden verschwunden ist.

Im Handgelenk findet sich Caries; die erste Reihe der Handwurzelknochen ist beinahe vollständig zerstört, und der cariöse Process hat auch schon zum Theil die zweite Reihe ergriffen. Von dem Metacarpusknochen des Daumens hat sich nur ein dreieckiger, 2,3 cm. langer Stumpf erhalten, die andern Metacarpusknochen sind nicht verändert, mit Ausnahme des zweiten, dessen Gelenkköpfchen ein wenig verdickt ist.

Die erste Phalange des zweiten Fingers zeigt sich nach Länge und Breite sehr atrophirt. Die Länge derselben beträgt 2,6 cm., während die der entsprechenden Phalange des dritten Fingers 3,8 cm. und die des fünften Fingers sogar noch 3 cm. ist. Die Breite beträgt 0,6 cm. gegen 0,8 cm. an der entsprechenden Stelle des dritten Fingers. Die zweite Phalange des zweiten Fingers ist mit der ersten durch Synostose unter einem Winkel von circa 120° vereinigt. Die Länge derselben beträgt 2 cm. gegen 2,5 cm. und die Breite 0,4 cm. gegen 0,6 cm. am dritten Finger. Die dritte Phalange zeigt gegen die entsprechende des dritten Fingers keinen Unterschied.

Nachdem das Rückenmark in doppelt chromsaurem Kali und Alcohol genügend erhärtet war, um feine Querschnitte zu machen, wurde dasselbe einer genaueren Untersuchung unterzogen. Durch das ganze Rückenmark wurden in annährend gleicher Entfernung von einander Querschnitte angefertigt; es wurden dadurch 17 Rückenmarksquerschnitte gewonnen, deren ersterer an der Stelle, wo das Mark in die Pons Varolii eingeht, durch dasselbe gelegt ist, deren letzterer etwas unterhalb der Lendenanschwellung sich findet. (Taf. III. Fig. 1.)

Schon im ersten in dieser Weise angelegten Querschnitte (Taf. III. Fig. 1. a.) finden sich zwei Substanzdefecte, ein kleinerer in der Pyramide, ein grösserer dicht neben dem Vaguskern. Letzterer war durch eine dünne Schicht Nervenmasse von dem Boden der Rautengrube getrennt. In dem nächstfolgenden Querschnitt (Fig. 1. b.),

ebenfalls noch im Bereich der Medulla oblongata, findet sich kein Defect. Im dritten Querschnitt (Fig. 1. c.) noch oberhalb der Halsanschwellung findet sich ein spaltenförmiger Defect der grauen Substanz von Hufeisenform. Derselbe ist im centralen Theil der grauen Substanz am breitesten und verschmälert sich allmählig, indem er sich in die beiden Hinterhörner fortsetzt. Ausserdem findet sich noch ein kleiner dreieckiger Defect in der linken Hälfte des Marks mit der Basis in der grauen Substanz beginnend, mit der Spitze aber in die weisse Substanz hineinragend. In dem nun folgenden vierten Querschnitt (Fig. 1. d.), welcher gerade durch die Halsanschwellung gelegt ist, zeigt sich ein sehr bedeutender Defect. Derselbe begreift hauptsächlich den mittleren Theil der grauen Substanz bis zur hintern Commissur mit dem Centralcanal in sich. Die Vorderhörner sind fast gar nicht afficirt, in beide Hinterhörner erstreckt sich der Defect mit zwei Spitzen. In der rechten Hälfte des Marks zwischen der grauen Substanz des Hinterhornes und dem Beginn der fissura posterior, also in dem rechten Hinterstrang finndet sich noch ein dreieckiger Defect. Der nachfolgende fünfte Querschnitt (Fig. 1. e.) noch im Halstheil des Rückenmarkes zeigt einen vorzüglich die linke Hälfte der grauen Substanz und namentlich deren Hinterhorn betreffenden Defect. Im sechsten Querschnitt (f.) im Brusttheil des Rückenmarkes ist der Defect auf die graue Substanz der rechten Seite, namentlich das Hinterhorn betreffend, beschränkt; der Centralcanal ist vorhanden und nicht verändert. In den beiden folgenden Querschnitten (g. und h.) ist der Defect ebenfalls wesentlich auf der rechten Seite; in g. ist der Centralcanal vorhanden, in h. ist die Stelle desselben mit in den Bereich des Defectes gezogen.

Die folgenden Querschnitte i. bis m. zeigen den noch ziemlich grossen Defect vorzüglich im centralen Theil der grauen Substanz, den Centralcanal mit in sich greifend, vom Epithel desselben sind nur einzelne Spuren vorhanden. Gegen die Lendenanschwellung hin wird der Defect sehr viel kleiner (n. und o.) und ein Schnitt etwas oberhalb derselben (Fig 1. p.) zeigt nur einen etwas erweiterten dreieckigen Centralcanal mit seiner Epithelauskleidung. In der Lendenanschwellung und dem tieferen Theile des Rückenmarkes zeigt sich keine Abnormität mehr.

Die microscopische Untersuchung ergab nun folgendes:

Schon bei der Betrachtung der Quer- und Längsschnitte des Rückenmarkes mit mittleren Vergrösserungen fallen in der Umgebung der entarteten Stellen die ganz ungemein verdickten Gefässe auf. An einzelnen beträgt die Dicke der Wandung das Dreifache des Gefässlumen. Diese Verdickung gehört wesentlich der Adventitia an. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass dieselbe eine beinahe ganz homogene, colloide glänzende Masse bildet, mit nur geringen Andeutungen von concentrischen Streifungen auf den Querschnitten. Einzelne Gefässe sind dadurch beinahe unwegsam geworden, indem das Lumen zusammengedrückt ist. (Taf. III. Fig. 4.)

In der grauen Substanz ist es nun in der Umgebung dieser veränderten Gefässe noch zu weiteren Veränderungen des Gewebes gekommen. Nicht selten findet man hier die graue Substanz, welche doch ein feinkörniges Aussehen hat, zu einer ganz homogenen colloiden Masse umgewandelt. (Taf. III. Fig. 3.) Bisweilen findet man auch die Kerne derselben zu grossen colloiden Blasen degenerirt. In der weissen Substanz sind ebenfalls viele Gefässe in der eben beschriebenen Weise verändert und auch hier die umgebende Neuroglia zu einer colloiden Masse entartet. (Taf. III, Fig. 3.) Jedoch ist es hier mit Ausnahme der Schnitte c. und d. (Taf. IV. Fig. 1.) nicht zu einem Defect gekommen.

Neben diesen auf kleine Stellen verbreiteten Veränderungen finden sich nun noch Stellen, wo grössere Strecken der grauen Substanz zu einer colloiden Masse, in der auch die Kerne grösstentheils verschwunden sind, umgewandelt sind. Bisweilen findet man in solchen Stellen noch Gruppen von colloiden Blasen, welche wahrscheinlich durch Degeneration der Zellen der Neuroglia entstanden sind; an dem Rande einer solchen colloiden Stelle in der noch ziemlich unveränderten grauen Substanz findet man ebenfalls einzeln oder gruppenweise solche colloiden Blasen oder Zellen, von denen einzelne noch einen mattglänzenden Kern zeigen. Diese colloiden Blasen gleichen ganz denen, wie wir sie aus der Glandula thyreoidea oder den Colloidgeschwülsten kennen und erreichen eine ziemliche Grösse bis zu 0,036 mm. im Durchmesser.

Die graue Substanz zeigt in der Umgebung der colloid entarteten Stellen meist sehr geringe Veränderungen. Am Rande wird die dunkelkörnige Grundsubstanz auf eine schmale Strecke etwas blasser, ebenso auch die in ihr eingelagerten Kerne, sonst findet man ausser den oben erwähnten colloiden Zellen keine Veränderungen. Im Ganzen ähnlich verhalten sich die grossen Defecte im Rückenmark, von denen ich annehme, dass sie auf dieselbe Weise durch colloide Degeneration der Neuroglia enstanden sind. So war der Defect im Schnitt f. (Fig. 1. Taf. III.) noch vollständig mit colloider Masse erfüllt und auch der Schnitt g. zeigt in seinem Defect noch einen colloiden Saum. Diese colloiden Massen sind jedenfalls später durch weitere Umsetzungen verflüssigt worden und so ist es zu der Bildung der oben beschriebenen mit Flüssigkeit gefüllten Höhlen gekommen.

An günstigen Präparaten sieht man an den Rändern der Defecte folgendes histologische Verhalten. (Taf. III. Fig. 5.) Den äussersten Rand nimmt ein Streifen der aus einer fast homogenen, blassen, äusserst fein granulirten Masse besteht, ein, in der die bekannten Kerne der grauen Substanz eingestreut sind; dieselben sind jedoch viel blasser, als im normalen Zustande. Diese homogene Masse geht in eine Substanz über, welche ein mehr granulirtes Aussehen zeigt, in derselben sieht man die feinen Fasernetze, welche die Stützsubstanz des centralen Nervensystems bilden; dieselben sind jedoch ebenfalls verändert, indem sie den Zerfall in kleine Körnchen zeigen; gegen den Defect hin werden die Fasern blässer und verlieren sich in der gleichförmigen homogenen Masse. Zwischen diesem feinen Netzwerk habe ich bisweilen sternförmige oder runde mit einem Kern versehene, sehr blasse feingranulirte Zellen gefunden, welche ich als vergrösserte in colloider Umwandlung begriffene Neurogliazellen anzusprechen geneigt bin. (Taf. III. Fig. 5). Neben diesen kommen auch vollständig ausgebildete colloide Blasen vor*).

*) Virchow hat in dem eben erschienenen III. Bande seiner Geschwulstlehre (pag. 8) bei Gelegenheit der Strumen eine von den früheren Beobachtern abweichende Meinung über die Genese der Gallertkörper ausgesprochen. Er bezweifelt das Vorkommen einer Colloidmetamorphose der

Wie schon oben erwähnt, war nur am Nervus radialis macroscopisch eine Veränderung sichtbar in einer platt spindelförmig sich gestaltenden Verdickung bestehend. Die microscopische Untersuchung dieser Stelle der Nerven ergab folgendes: die einzelnen Nervenbündel liegen in einem derben, sehnenartigen Bindegewebe. (Taf. I. Fig. 2.) Die in demselben verlaufenden Gefässe haben verdickte Wandungen, in der Umgebung derselben findet sich häufig eine kleinzellige Wucherung vor. (Taf. I. Fig. 3.) Das Neurilema der einzelnen Nervenfascikel ist sehr beträchtlich verdickt, ebenso sind die Bindegewebsscheiden, welche sich zwischen die Nervenfasern vom Neurilema aus erstrecken und dieselben zu kleinern Bündeln zusammenfassen, vergrössert. (Taf. I. Fig. 2.) Die zelligen Elemente im Neurilema sind vermehrt.

Am Ulnaris (Taf. II. Fig. 1.) und Medianus zeigte sich eine solche Verdickung des Neurilema nicht, dasselbe verhielt sich ganz wie an normalen Nerven; dagegen war auch hier um die Gefässe und auch sonst in dem die grösseren Nervenbündel umgebenden Bindegewebe eine kleinzellige Wucherung zu bemerken. Die-

---

Zellen; die sogenannten colloid entarteten Zellen oder Bläschen (Vacuolen) seien Zellen deren Inhalt eine klare, durchscheinende, helle Beschaffenheit angenommen habe; dies sei aber keine Gallertmasse sondern ein Eiweisskörper, welcher die Grundlage für die spätere Abscheidung der Gallertkörper bilde, jedoch so dass die Umwandlung in der freien Flüssigkeit, welche durch den Untergang derartiger Zellen gebildet werde, erfolge. Die Gallertmassen enständen darin durch Zutritt von Alkalien und Salzen.

Diese Ansicht von der Entstehung der Gallertkörper wird durch das Experiment sehr wahrscheinlich gemacht; denn man kann durch Einbringung von Salzen in Natronalbuminatlösung künstlich ganz ähnliche Gallertkörper erzeugen. Hierüber ist zu vergleichen: Virchow: Ueber ein eigenthümliches Verhalten albuminöser Flüssigkeiten bei Zusatz von Salzen. Archiv f. path. Anatomie VI. p. 572.

Hiernach würde die oben beschriebene Rückenmarksdegeneration so zu deuten sein, dass durch Zerfall der Neuroglia und Umwandlung ihrer Zellen in solche mit hyalinen Inhalt-Höhlen mit einer eiweissartigen Flüssigkeit gefüllt entstanden sind, in denen es später durch Zutritt von Salzen, etwa durch Exsudation aus den Blutgefässen, zur Bildung von colloiden Massen gekommen ist.

selbe, welche sich im Bindegewebe aller drei Arm-Nerven findet, besteht aus kleinen, granulirten, runden Zellen, welche meist mit einem runden kleinen Kern versehen, den Zellen der Wundgranulationen sehr ähnlich sind. Sie unterscheiden sich von diesen nur durch ihre Kleinheit. Ihre Entstehung verdanken sie der Proliferation der Bindegewebskörperchen (Taf. II. Fig. 2 und 3.) An einzelnen solchen kleinzelligen Heerden bemerkt man in der Mitte feinkörnigen Zerfall der Zellen (Fettmetamorphose).

Auf feinen Querschnitten aller drei Nerven, besonders aber im Ulnaris bemerkt man schon bei mittelstarken Vergrösserungen, dass an einzelnen Stellen zwischen den Nervenfasern eine fremde Masse eingebettet ist, welche bei Carminimbibition sich sehr stark färbt, während die Nervenfasern blass bleiben und sich nur die Axencylinder, wenn vorhanden, roth färben (Taf. II. Fig. 1).

Bei starken Vergrösserungen erweisen sich die fraglichen Stellen als aus kleinen granulirten Zellen bestehend, welche in Gruppen oder einzeln zwischen Nervenfasern liegen (Taf. III. Fig. 4.) und in Zerzupfungspräparaten sieht man diese Zellen häufig die Capillargefässe begleiten. (Taf. II. 5. a.)

Diese kleinen Zellen sind den oben im Bindegewebe um die Gefässe beobachteten sehr ähnlich, nur im Allgemeinen etwas kleiner als diese.

Was nun endlich das Verhalten der Nervenfasern selbst anbelangt, so zeigen feine Querschnitte aller drei Nerven einen grossen Theil der Nervenröhren leer. Das Nervenmark und der Axencylinder sind verschwunden (Taf. II. Fig. 4.) und zwar nimmt die Zahl der leeren Nervenröhren, jemehr die Querschnitte sich vom centralen Ende der Nerven entfernen, zu. Zerzupfungspräparate ergaben über die Beschaffenheit der Nervenfasern folgendes:

Neben einzelnen normalen Nervenfasern (Taf II. Fig. 5. b.) finden sich solche, wo das Mark in kleine Stücke cubischer oder eckiger Form zerfallen ist, (Fig. 5. c. d. e.) und indem es immer weiter in kleinere Stücke zerfällt, endlich resorbirt wird. In vielen Fasern finden sich noch Reste, von zerfallenem Nervenmark, welche sich an einzelnen Stellen, meist in der Nähe des Kernes, (Taf. II. Fig. 5. e. g.) erhalten hatten.

Neben diesen, allerdings viel häufiger beobachteten Nervenfa-

sern finden sich jedoch noch andere vor, wo die regressive Metamorphose in anderer Weise verlaufen ist. Es sind dies Nervenfasern, in denen das ganze Mark zu einer feinkörnigen Masse, (Fettmetamorphose,) welche gleichmässig die ganze Scheide ausfüllt, zerfallen ist. Natürlich bildet dieser Zustand nur ein Uebergangsstadium zur vollkommenen Resorption, deren Endresultat mit dem zuerst beschriebenen regressiven Process übereinstimmen muss. In beiden Fällen bleiben zuletzt nur die leeren Scheiden übrig (Taf. II. Fig. 5. c. k.)

Die Untersuchung der Haut ergab ausser einem mässigen Grade von Atrophie keine Veränderungen, ebenso konnte das Microscop in den Muskeln keine pathologischen Veränderungen nachweisen. Die Untersuchung der vergrösserten Cubitallymphdrüse ergab eine zellige Hyperplasie der normalen Elemente.

Dies war das Ergebniss der microscopischen Untersuchung des höchst interessanten Falles; um dieselbe einmal kurz zusammen zu fassen, so fand sich eine Wucherung kleiner granulirter Zellen zwischen den Nervenfasern und in dem die Nerven des erkrankten Armes umgebenden Bindegewebe. Die Nervenfasern selbst zeigten zum grossen Theil eine regressive Metamorphose des Nervenmarks und Resorption desselben, die Gefässe der Nerven waren grösstenthels verdickt und meist von derselben Wucherung kleiner Granulations-Zellen umgeben.

Ferner fand sich eine ausgebreitete Erkrankung des Rückenmarkes vor, bestehend in colloider Degeneration der grauen Substanz und nachfolgender Resorption der erkrankten Partieen und der dadurch herbeigeführten Höhlenbildung. Eine sehr starke Verdickung der Gefässe des Markes, welche augenscheinlich die Ernährung desselben im hohen Grade beeinträchtigte, bildete den Ausgangspunkt dieser Degeneration.

Nach dem Befunde der Nerven und dem Verlaufe der Krankheit im Leben kann man nicht anstehen, den Fall zu den echten Leprafällen zu rechnen.

II.

Caroline Raue, 25 Jahr, aus Friedrichsschwerz, wurde am 15. April 1863 in die chirurgische Klinik zu Halle aufgenommen,

Die Anamnese ergab folgendes: Patientin, welche von gesunden Eltern stammt, hat in den ersten Lebensjahren an Rachitis gelitten. Das noch jetzt vorhandene Uebel datirt ebenfalls aus ihren Kinderjahren. Es bildete sich nämlich im 5. Lebensjahre anscheinend ohne äussere Veranlassung über der Articulatio metatarso-phalangea der grossen Zehe eine Ulceration, welche lange Zeit allen Heilversuchen widerstand und erst nach 2 Jahren verheilte. Bald darauf im 7. Lebensjahre bildete sich an der zweiten Zehe eine Entzündung mit Anschwellung, Röthung und lebhaften Schmerzen; dieselbe brach auf, entleerte eine mässige Menge Eiter und zerstörte nachlängerem Bestehen die Zehe vollständig. Im 8. Lebensjahre wiederholte sich derselbe Process an der grossen Zehe und führte ebenfals zum Verlust derselben. Im 10 Jahre führte dieselbe Affection zum Verlust der dritten Zehe. Im 14. Jahre bildete sich an der Fusssohle ein Geschwür, welches allen angewandten Mitteln trotzend, bis heute besteht. Ob vor dem Auftreten der Verstümmelungen eine Anästhesie der Haut dagewesen, vermag Patientin nicht anzugeben.

Ausser diesen localen Krankheitsprocessen hat sich Patientin immer eines guten Allgemeinbefindens erfreut. Die Menstruation, welche in ihrem 19. Jahre zum ersten Mal eintrat, ist immer regelmässig gewesen.

Stat. praes. 15. April 1863.

Patientin ist von mittlerer Statur und kräftigem Körperbau, wohl genährt und von gesunder Gesichtsfarbe. Bei der Untersuchung der Brust, des Rückens und des Unterleibes ergaben sich keine Veränderungen. Beide Hände und der rechte Fuss sind vollständig normal, weder Sensibilitäts- noch Motilitätsstörungen sind an ihnen nachzuweisen. Am linken Fuss fehlt die erste, zweite und dritte Zehe, harte callöse Narben bezeichnen die Stelle, wo sie vom Fusse getrennt sind. Die vierte und fünfte Zehe zeigen dagegen keine sichtbaren Veränderungen. In der Fussohle findet sich ein thalergrosses Geschwür mit callösen Rändern; der Grund wird von schlaffen unthätigen Granulationen gebildet. Eine Motilitätsstörung ist am Fuss und an den Zehen nicht zu bemerken; dagegen ist aber die Sensibilität im Vordertheile des Fusses vollständig verloren gegangen. Die Anästhesie, welche ziemlich vollkommen ist, so dass

man an den betreffenden Stellen die Patientin, ohne Schmerz zu erregen, mit Nadeln ziemlich tief stechen kann, erstreckt sich auf der Dorsal- und Plantarseite des Fusses bis auf 1 Zoll hinter die Köpfchen der Metatarsalknochen.

Die Anästhesie, die während eines längeren Zeitraumes ohne eigentliche äussere Veranlassung auftretenden Verstümmelungen an den Zehen, berechtigen auch in diesem Falle eine Lepra mutilans oder anaesthetica anzunehmen, die sich freilich durch einen äusserst milden Verlauf auszeichnet.

III.

Conrad Taschenberg, 33 Jahr, aus Naumburg, wurde am 29. Januar 1867 in die chirurgische Klinik aufgenommen. Die Anamnese ergab folgendes: Patient, dessen Eltern beide verstorben sind, der Vater an Tuberculose, die Mutter an Cholera, war das jüngste Kind; von Geburt an sehr schwächlich, ist er in den ersten Lebensjahren häufig erkrankt und hat namentlich viel an Augenentzündungen gelitten. Patient lernte die Bäckerprofession, musste jedoch wegen eines sich nun entwickelnden Leidens seiner Hände davon Abstand nehmen. Im Jahre 1852 bildete sich nämlich am Nagelgliede des Zeigefingers der rechten Hand ohne merkbare äussere Veranlassung eine Entzündung, welche zum Verlust des Nagels führte. An derselben Stelle bildete sich 1855 wieder eine Ulceration, welche aber nach einiger Zeit wieder verheilte. 1858 wurde durch eine geringe traumatische Veranlassung eine äusserst heftige Entzündung der Endphalange des Zeigefingers der rechten Hand hervorgerufen. Derselbe wurde roth und schwoll ziemlich stark an. Patient begab sich nun in die chirurgische Klinik in Halle. Es wurde daselbst eine vollständige Anästhesie der Hand bis beinahe zur Handwurzel constatirt. Unter Anwendung von Cataplasmen brach der Finger an mehreren Stellen auf, es wurden Knochenstücke ausgestossen und endlich durch die weiter fortschreitende Entzündung die Endphalange vollständig abgestossen. Hiernach heilte die Ulceration ziemlich schnell mit Hinterlassung einer unbedeutenden Narbe.

Im August 1866 bildete sich spontan am vierten Finger eine Eiterblase von ungefähr 2 cm. Durchmesser, welche aufbarst und

ein hartnäckiges wenig absonderndes Geschwür hinterliess. Während des Verlaufes dieser einzelnen Entzündungsprocesse hatte sich eine nicht unbeträchtliche Hautverdickung an den vier ersten Fingern gebildet, wodurch die freie Beweglichkeit derselben sehr vermindert wurde. Fast zu gleicher Zeit mit diesen Vorgängen an der rechten Hand, hatte sich seit dem Jahre 1851 an der linken ein Krankheitsprocess anderer Art entwickelt. Patient bemerkte zuerst, dass dieselbe kraftlos wurde. Es bildete sich dann allmählig ein Schwund der Muskulatur aus, welcher dann später auf den Unterarm sich fortsetzte; zugleich stellten sich die Finger in eine stark flectirte Stellung, besonders ausgesprochen war dieselbe an den zweiten und dritten Gliedern. Daneben war die Beweglichkeit derselben ebenfalls auf ein Minimum beschränkt. Eine Badekur in Teplitz hatte eine geringe Besserung zum Erfolg; es blieb aber immer noch eine leichte Flecktionsstellung der Finger zurück und eine Verbesserung des Bewegungsvermögens wurde dadurch ebenfalls nicht erzielt.

In den letzten Jahren ist in dem Zustande der Hand weder eine Verbesserung noch Verschlechterung eingetreten. Seit 8 Wochen klagt Patient über Schmerzen in der Gegend der untern Brustwirbel welche auf Druck nicht zunehmen, aber nach beiden Seiten dem Verlauf der Intercostalnerven entsprechend ausstrahlen. Ausserdem stellen sich häufig reissende und ziehende Schmerzen in den Extremitäten bald hier bald dort ein. Das Allgemeinbefinden ist sonst gut und hat Patient weder über Beschwerden von Seiten der Respirations- noch von Seiten der Verdauungs- oder Harnorgane zu klagen.

Stat. praes. 30. Januar 1867.

Patient ist von kleiner Statur, aber im Allgemeinen gut genährt. Am Kopf ist nichts Abnormes zu bemerken. Im Gesicht fällt ein geringer Grad von Strabismus convergens in die Augen Nase und Mund sind etwas nach rechts verzogen, die Nasolabialfalte fehlt rechts vollständig, beide Augenlider können vollkommen geschlossen werden, ebenso lassen die Bewegungen der Gesichtsmuskeln keine Störung erkennen. Auf der linken Gesichtshälfte ist ein geringer Grad von Hyperaesthesie vorhanden.

Am Hals finden sich keine Veränderungen. Der Thorax zeigt

normalen Bau, die Auscultation und Percussion ergeben keine pathologischen Veränderungen der Lungen. Die Herzdämpfung hat die gewöhnliche Grösse, die Töne sind rein. Am Rücken ist keine Abnormität in der Gestalt zu bemerken. Die untersten Brustwirbel sind auf Druck empfindlich, ebenso die Nervenaustritte an dieser Stelle. Die Percussion und Auscultation ergibt keine Veränderungen. Am Unterleibe ist nichts Abnormes vorhanden. Der rechte Ober- und Unterarm ist normal, die Hand dagegen ist etwas geschwollen, ebenso sind die ersten Finger nicht unerheblich verdickt. Am zweiten Finger fehlt das Nagelglied, am vierten Finger findet sich auf der Volarseite eine callöse Narbe, auf der Dorsalseite ein atonisches, länglichrund gestaltetes Geschwür, im grössten Durchmesser 2 cm. messend. An der Volarseite des Daumens ist ebenfalls eine callöse Narbe zu bemerken. Die Sensibilität ist ausser einer fast anästhetischen Stelle der Schulter am vorderen Rande des M. cucularis nur noch an der Hand gestört, jedoch ist dieselbe nicht vollständig anesthetisch, namentlich hat der fünfte Finger fast eine normale Sensibilität. Stecknadelstiche, obgleich ziemlich tief gestochen, wurden an der Hand und den vier ersten Fingern nur undeutlich und ohne gerade Schmerz zu erregen gefühlt. Dagegen ist am Ober- und Unterarm die Sensibilität unverändert. An der dritten Phalange des Mittelfingers werden zwei Zirkelspitzen nur in 2 cm. breiter Entfernung als gesonderte Eindrücke gefühlt. Ebenso ist die Fähigkeit, Druck und Temperatur-Differenzen zu unterscheiden sehr gering. Die Bewegungen der Finger sind, soweit sie nicht durch die Hautverdickung gehindert werden, ungestört. Der Radialpuls ist deutlich fühlbar, am Nervus ulnaris ist keine Anschwellung neben dem Olecranon zu bemerken.

Der linke Oberarm ist durch den atropischen Zustand seiner Muskulatur schwächer als der rechte. Am Unterarm springt der Condylus internus humeri sehr stark hervor, ohne jedoch aufgetrieben zu sein. Die hier entspringenden Muskeln sind mit Ausnahme der Pronatoren äusserst atropisch. Die Hand hat einige Aehnlichkeit mit einer Vogelkralle. Die zweiten und dritten Phalangen der Finger sind leicht flectirt, die ersten Phalangen befinden sich dagegen im Zustande einer geringen Hyperextension. Die Musculi interossei, die Muskeln des Daumenballens und des fünften Fingers

sind aufs äusserste atrophirt. Die Flection der Finger ist nicht vollständig möglich, ebenso sind die Flectionsbewegungen im Carpalgelenk nicht vollkommen ausgiebig. Die Finger haben eine gespreizte Stellung, weder vollständige Adduktion noch vollständige Abduktion ist möglich. Die Reaction der atrophischen Muskeln auf den electrischen inducirten Strom ist nicht vollständig geschwunden; sie ist am geringsten an den Flexoren der Finger und den Muskeln des Daumens.

Die Sensibilität ist, wenn auch nur in einem geringen Grade, gestört. An der Endphalange des dritten Fingers werden zwei Zirkelspitzen nur in 0,7 cm. Entfernung noch als gesonderte Eindrücke gefühlt. Eine Abnahme des Druck- und Temperatursinnes liess sich dagegen nicht mit Sicherheit nachweisen. Der Radialpuls ist kaum fühlbar, Anschwellungen im Verlauf der Nerven sind nicht zu constatiren.

An den Unterextremitäten finden sich keine Veränderungen und namentlich ist die Sensibilität wie die Motilität ungestört. Der Gang des Patienten ist etwas unsicher. —

Verlauf. Patient blieb über einen Monat in Beobachtung und gebrauchte innerlich Jod. An den leidenden Extremitäten zeigten sich bis zuletzt gar keine Veränderungen. Nur Anfang März bildete sich plötzlich unter heftigen Schmerzen auf der Dorsalseite des dritten Fingers der linken Hand eine rothe Stelle, welche sich schnell ausbreitete. Dann entstand sehr schnell eine grosse Blase etwa $1^1/_2$ cm. bis 2 cm. im Durchmesser, welche mit einer trüben gelblichen Flüssigkeit gefüllt war. Dieselbe platzte nach kurzem Bestehen und hinterliess ein oberflächliches langsam heilendes Geschwür. Am 16. März wurde Patient mit der Aufforderung, sich bei neuen Ausbrüchen seines Uebels wieder einzustellen, entlassen.

Wenn auch in diesem Falle die Verstümmelungen nicht gerade sehr hervorstechend sind, so sind doch andere wichtige Symptome genug vorhanden, um auch diesen Fall der Lepra mutilans oder anästhetica zurechnen zu können.

Nachdem ich so im Vorstehenden die Krankengeschichten der drei von mir beobachteten Leprafälle mitgetheilt habe, sei es mir gestattet, eine Analyse der pathologischen Erscheinungen dieser bei uns so seltenen Krankheit anzuknüpfen.

Wie wir überhaupt die genauere Kenntniss der Pathologie des Aussatzes erst der neueren Zeit verdanken, so ist die pathologische Anatomie desselben nur erst seit den letzten zwei Decennien einigermassen bekannt geworden; vieles bleibt jedoch auch hier noch einer weitern Forschung vorbehalten. Die ersten brauchbaren Untersuchnngen rühren von Danielssen und Böck*) her, die jedoch bei dem damaligen Stande der Histologie, namentlich der pathologischen, vieles unklar liessen. Erst Virchow**) hat durch Untersuchungen an Ort und Stelle die histologischen Verhältnisse richtig erkannt und dargelegt. Mit diesem Forscher stimmen auch Köbner und Carter, deren Untersuchungen mir leider im Original nicht zugänglich waren, überein. Die Resultate der von mir in dem ersten mitgetheilten Falle gemachten anatomischen Untersuchungen schliessen sich den Beobachtungen Virchow's vollständig an, und bieten vielleicht kaum etwas Neues. Immerhin ist es jedoch interessant in einem solchen Falle von spontan in Deutschland entstandener Lepra anästhetica die Uebereinstimmung mit den in den Lepraländern angestellten Beobachtungen zu constatiren.

Die Untersuchung der Haut bei reiner Nerven-Lepra ergab mit Ausnahme der verstümmelten Stellen nur geringe Veränderungen, vornehmlich Atrophie. Dieselbe erstreckte sich auch auf Unterhautzellgewebe. Derselbe Zustand der Haut fand sich auch in dem von mir untersuchten Falle vor; leider habe ich es versäumt, die in der Haut liegenden nervösen Endapparate (Tastkörperchen) zu untersuchen, deren Atrophie Carter*) bisweilen beobachtet hat. Im dritten von mir beschriebenen Falle zeigten die erkrankten Finger gerade ein umgekehrtes Verhalten. Hier ist statt Atrophie der Haut Hypertrophie (Pachydermie) eingetreten, welche vielleicht

---

*) Danielssen und Böck, a. o. pag. 281.

**) Virchow Oncologie II. pag. 509.

***) Vergleiche die zweite Note zu Virchow Oncologie II. p. 251.

in der durch die Anästhesie bedingten Lähmung der Gefässnerven und secundärer Blutstauung (paralytische Fluxion) ihren Grund hat.

Wesentliche Veränderungen der Muskeln habe ich nicht beobachtet. Dieselben waren in dem von mir untersuchten Falle sehr spärlich entwickelt und hatten ein sehr blasses Aussehen, jedoch zeigte die microscopische Untersuchung ein vollständig normales Verhalten der Muskelfasern. Danielssen und Böck*) beobachteten bisweilen eine hochgradige Atrophie der Muskeln, bei welcher dieselben zu einer faserigen gelatineähnlichen Masse, in der das Microscop nur noch einzelne Reste von Muskelfasern nachweisen konnte, umgewandelt worden waren. Möglicherweise beruht die im dritten meiner Fälle beobachtete hochgradige Muskelatrophie auf einer solchen Umwandlung der Muskelsubstanz.

Von pathologischen Veränderungen der Knochen in dieser Krankheit ist ebenfalls nur wenig bekannt. Die durch den verstümmelnden Process mit den Weichtheilen abgestossenen Knochen zeigen meist keine besonderen Eigenthümlichkeiten, sondern ganz das nämliche Verhalten, wie alle durch Periostitis necrotisch gewordenen Knochen. Osteophytenbildung fehlt meistens. Bisweilen scheint aber schon vor dem Eintreten der malignen Periostitis Osteophytenbildung und dadurch Verdickung der Knochen hervorgerufen zu werden. Dies schien wenigstens im Fall I. vorhanden gewesen zu seiu. Für diese Annahme sprechen auch einige Beobachtungen von Schiff, welche ich weiter unten mittheilen werde.

Sehr wichtig und interessant sind nun die Veränderungen, welche sich bei der Lepra anästhetica an den peripherischen Nerven finden. Danielssen und Böck*) beobachteten ziemlich constant eine Verdickung der Nerven, welche durch ein in die Nervenscheide eingelagertes festes albuminöses Exsudat verursacht wurden. Virchow's Untersuchungen zeigten, dass dieses Exsudat als eine vom interstitiellen Bindegewebe ausgehende kleinzellige Wucherung, de-

---

*) Danielssen und Böck a. o. O. pag. 282.

**) Danielssen und Böck a. o. O. pag. 282.

ren Elemente aus kleinen granulirten Zellen, ähnlich den Zellen des Granulationsgewebes, bestehen, zu betrachten ist.

Hiermit stimmt das, was ich bei der Untersuchung der Nerven in dem von mir beobachteten Falle gefunden habe, vollständig überein. Ich fand (vgl. das oben im Fall I. Mitgetheilte), das die Nerven einhüllende Bindegewebe sclerosirt, das Neurilema an einzelnen Stellen stark verdickt, (Taf. I. Fig. 2 und 3.) an anderen dagegen kaum von dem Normalen abweichend (Taf. II. Fig. 1 und 4.); die in dem sclerosirten Bindegewebe verlaufenden Gefässe waren meist verdickt, häufig auch von einer aus Proliferation der Bindegewebszellen hervorgegangenen kleinzelligen Wucherung umgeben. (Taf. I. Fig. 3. und Taf. II. Fig. 1. und 3.) Auch sonst hatten sich in diesem Bindegewebe durch Proliferation der zelligen Elemente solche Heerde kleiner Granulationszellen gebildet, welche bisweilen im Innern feinkörnigen Zerfall, also eine beginnende Rückbildung zeigten (Taf. II. Fig. 2.). Endlich fanden sich auch im Innern der einzelnen Nervenbündel zwischen den einzelnen Nervenfasern dieselben kleinen Granulationszellen, aber auch hier mehr in kleinen Gruppen zusammen (Taf. II. Fig. 1 und 4.), nicht, wie es Virchow beobachtet und abbildet *), allgemein durch den Nerven verbreitet. Die Zellen selbst sind innerhalb der Nervenbündel meist viel kleiner als in der Umgebung der Gefässe.

Neben dieser Neubildung im Innern der Nerven fanden sich nun auch bedeutende Veränderungen an den Nervenfasern selbst vor. Vollständig normale Fasern waren ziemlich selten. Neben diesen fanden sich dann Fasern, in denen das Nervenmark begann in Stücke zu zerfallen (Taf. II. 5. c. d.), welche, allmählich immer kleiner werdend (e. g.), endlich verschwanden, so dass noch die leeren Nervenscheiden mit ihren Kernen übrig blieben (i. k.). Neben dieser Art der Rückbildung und Resorption fanden sich aber auch Nervenfasern vor, wo dieselbe auf dem Wege der Fettmetamorphose vor sich zu gehen schien. In solchen Fasern war das ganze Mark zu einer gleichmässigen feinkörnigen Masse zerfallen (f.), die dann nachher ebenfalls resorbirt wird. Diese Art der Rück-

*) Virchow Oncologie II. p. 524.

bildung ist viel seltener, Virchow*) hat sie niemals beobachtet und führt dasselbe auch von Carter an.

Veränderungen der Centralorgane des Nervensystems bei Lepra anästhetica sind bis jetzt nur von Danielssen und Böck**) beschrieben worden. Diese Forscher fanden bei ihren Sectionen nicht selten diffuse Entzündungen an den Häuten des Rückenmarkes und Gehirnes, bisweilen auch hochgradige Atrophie des ersteren, ein einziges Mal, vielleicht nur als zufällige Complication, Erweichungsheerde im Rückenmark.

Sehr überraschsnd gestaltete sich der Befund am Rückenmark in dem von mir untersuchten Falle. Die ausgedehnte Höhlenbildung***), welche sich bei genauer Untersuchung nicht auf einen früher vorhanden gewesenen Entzündungsprocess zurückführen liess, auch nicht etwa eine blosse Erweiterung des Centralcanals (Hydromyelus †) darstellte, beruhte nach meinen Untersuchungen auf einer ausgedehnten colloiden Degeneration, besonders im Bereiche der grauen Substanz, an einzelnen Stellen jedoch auch in der weissen Marksubstanz. Dieselbe wurde durch eine ganz enorme Verdickung der Blutgefässe (Taf. III. Fig. 3 und 4.) und durch die dadurch bewirkte Störung in der Blutcirculation und Ernährung hervorgerufen. Diese Annahme gründe ich darauf, dass die ersten Spuren von Umwandlung der grauen Substanz in colloide Masse fast immer in der Umgebung solcher verdickten Gefässe vor sich ging und auch am Rande der grossen Defecte die Gefässe fast immer eine derartige Verdickung zeigten. An einzelnen Stellen erinnerten solche Gefässe sehr an amyloide Entartung derselben, die Jod-Schwefelsäure Reaction gelang jedoch niemals, so dass also diese Entartung der Gefässe auszuschliessen ist.

Es ist nun die Frage, in welchem Verhältniss diese Degeneration des Rückenmarkes zu dem vorhandenen leprösen Process

---

*) Virchow Oncologie II pag. 424.

**) Danielssen und Böck a. o. O. pag. 283.

***) Vergl. das oben bei Fall I. mitgetheilte.

†) Vergl. den von O. Schüppel mitgetheilten Fall. Arch. f. physiolog. Heilkunde VI. p. 289.

steht. Das doppelseitige Vorkommen der Anästhesie und der Verstümmelungen, wie es in den Lepraländern häufig beobachtet wird, ebenso das Fortschreiten der Anästhesie bis auf den Rumpf in den vorgeschrittenen Krankheitsfällen, machen es nicht unwahrscheinlich, dass eine Erkrankung des Rückenmarkes lepröser Art vorkommt. Jedoch fehlen darüber genauere Beobachtungen und das von Danielssen und Böck darüber schon vor 20 Jahren Mitgetheilte hat noch keine weitere Bestätigung gefunden. Die von mir beobachtete Rückenmarksveränderung bietet aber durchaus keinen Anhalt dafür, dieselbe für eine lepröse zu erklären, da gerade die Bildung von kleinen Granulationszellen, welche man bei der Lepra in den Knoten der Haut und der Schleimhäute, in den Nerven und vielleicht auch in den inneren Organen findet, hier vollständig fehlt. Vorläufig also, bis weitere Forschungen das Gegentheil darthun, wird man diese meines Wissens noch niemals beschriebene colloide Degeneration des Rückenmarkes als eine zufällige Complication dieses Leprafalles zu betrachten haben.

Ebenso ist es höchst ungewiss, ob die einzelne vergrösserte Cubitallymphdrüse, welche ich in meinem Falle fand, und deren Untersuchung eine Hyperplasie der zelligen Elemente, ergab als eine lepröse Erkrankung zu betrachten ist; viel näher liegt es, diese Hyperplasie als eine sympathische in Folge des entzündlichen Processes am Unterarm zu betrachten. Nichtsdestoweniger scheinen aber auch in Lepraländern lepröse Bubonen vorzukommen.

Weitere der Lepra zuzurechnende pathologische Veränderungen der Schleimhäute und inneren Organe waren in dem von mir untersuchten Falle nicht vorhanden und liessen sich, da das Uebel wohl noch nicht weit genug vorgeschritten war, nicht erwarten. Die Veränderungen in den Lungen haben nichts für die Lepra Characterisches, sie verhielten sich gerade so, wie jede andere ulcerative Pneumonie. Die Infarctbildung in der linken Lunge ist natürlich auf den zerfallenen Thrombus in der Vena brachialis zurückzuführen. —

Was nun die Symptomatologie der bei uns spontan entstehenden Fälle von Lepra anaesthetica anbelangt, so stimmt dieselbe im Grossen und Ganzen mit den Beobachtunge, welche wir

aus den Lepraländern erhalten haben überein, jedoch scheint es mir bemerkenswerth, dass in den hier bei uns vorkommenden Fällen die einzelnen Krankheitserscheinungen nicht so intensiv zu sein pflegen.

Prodromalsymptome, als Frostschauer, Abgeschlagenheit der Glieder, unstäte Schmerzen, wie sie in den Lepraländern beobachtet wurden, scheinen in meinen drei Fällen nicht vorhanden gewesen zu sein. Ebenso ist es sehr auffallend, dass in keinem der drei Fälle Pemphiguseruptionen, welche so häufig den zur Verstümmelung führenden Entzündungserscheinungen vorherzugehen pflegen, eingetreten sind. Nur in dem III. Falle sind in letzterer Zeit einzelne solche Blasen, erst an der rechten und später dann auch an der linken atrophischen Hand, entstanden; beide platzten, nachdem sie 24 Stunden bestanden und hinterliessen eine Ulcera-ionsfläche, welche durchaus keine Neigung zur Heilung zeigte. In dem von Busch veröffentlichten Falle von Lepra anaesthetica *) sind sie mehrere Male sehr exquisit beobachtet worden. Danielssen und Boeck **) haben diese Pemphigus-Eruption fast constant bei der anästhetischen Form von Lepra beobachtet. Andere Autoren beobachteten jedoch auch das Fehlen dieses Symptomes ***).

Eines der wichtigsten Symptome ist die Anästhesie, jedoch kommt sie der anästhetischen Form des Aussatzes nicht ausschliesslich zu, da man sie auch bei der tuberculösen Form in mehr oder weniger grosser Ausdehnung beobachtet †). Sehr häufig geht der eigentlichen Anästhesie eine Hyperästhesie der betreffenden Nervenbezirke voraus. In den drei von mir beobachteten Fällen wurde jedoch dieses Symptom von keinem der Kranken angegeben. Die Hyperästhesie, welche im dritten Falle auf der linken Gesichtshälfte vorhanden ist, kann man vielleicht als Vorläuferin einer später noch eintretenden Anästhesie betrachten. Meistens beginnt dieselbe an den peripherischen Theilen des Körpers, an den Fingern und Zehen,

*) Busch. Elephantiasis mutilans. Charité-Annalen VIII. 2. pag. 10.

**) Danielssen und Böck, a. a. O. pag. 264.

***) Wolff, Virchow Arch. XXVI. pag. 76.

†) Danielssen und Böck a. a. O. Wolf a. a. O. pag. 73. v. Kossler Virchow's Arch. XXXII. pag. 266. Griesinger, Virch. Arch. V. p. 256.

seltener wird sie zuerst im Gesicht beobachtet. Im weiteren Verlauf schreitet sie nach dem Rumpfe zu fort, bis zuletzt fast vollständige Anästhesie des ganzen Körpers eintritt. Sie ist jedoch häufig keine ganz gleichmässige, sondern neben noch sensiblen Hautstellen findet man wieder anästhetische, bald überwiegen die einen bald die andern. Griesinger hat dies für einige Fälle sehr anschaulich graphisch dargestellt *). Etwas Aehnliches fand sich in dem dritten von mir beobachteten Falle vor, wo sich neben der Anästhesie der Finger und Hand noch an der Schulter eine circumscripte anästhetische Stelle zeigte, in die man Nadeln ziemlich tief, ohne Schmerz zu erregen, einstechen kann. In den beiden andern Fällen liessen sich anästhetische Bezirke inmitten der sensiblen Theile nicht auffinden, auch in dem Falle von Busch **) wurde nichts derartiges beobachtet. Diese auffallende Form der Anästhesie wird man übrigens immer nur in den Fällen finden, wo der Krankheitsprocess gleichzeitig viele Nerven ergriffen hat, also in den schweren Fällen, wie sie in den Lepraländern beobachtet werden, in den leichten Fällen, wo es sich nur um die Erkrankung eines Nerven oder der Nerven eines Gliedes handelt, wird man die fleckenartige Ausbreitung von Anaesthesie meistens vermissen.

Die Anästhesie betrifft aber nicht allein die Haut, sondern auch die tiefer gelegenen Theile werden empfindungslos. Dies war in dem ersten meiner Fälle besonders ausgesprochen. Man konnte die vorhandenen Fistelgänge sondiren so tief man wollte, ohne irgend wie Schmerz zu bereiten, ebenso machte die Kranke zu der Zeit, als die Ulna gebrochen war, beliebig oft Pronations- und Supinationsbewegungen, bei welchen dann abwechselnd der Radius oder die Ulna aus den Ulcerationshöhlen hervortraten, ohne dass dadurch besondere Schmerzen erregt worden wären. Ein nicht anästhetischer Kranker würde diese Bewegungen bei gleicher Sachlage wegen der heftigen Schmerzen gar nicht machen. Ist das Gefühl nicht vollständig aufgehoben, sondern nur herabgesetzt, so wird die Fähigkeit, Druck und Temperatur-Differenzen zu empfinden, vermindert; (vergl. das darüber im Fall III. Ermittelte).

*) Griesinger, Virch. Arch. V. Taf. III.

**) Busch a. a. O. p. 13.

Neben dem so sehr hervorstechenden Symptom der Anästhesie werden aber auch Störungen der Motilität beobachtet, die zwar häufig nur sehr gering sind, bisweilen jedoch auch die Anästhesie überwiegen und sogar das erste bemerkbare Symptom der Krankheit bilden können. Sehr interessant ist in dieser Beziehung ein von Duchenne*) mitgetheilter Fall, wo eine Motilitätsstörung der Hand mit Atrophie der Muskeln das erste Symptom der Lepra bildete; 5 Jahre später bildeten sich dann weitere der Lepra anaesthetica angehörige Symptome aus. Die motorischen Paralysen sind immer mit Atrophie der betreffenden Muskeln verbunden; dieselbe ist der sogenannten progressiven Muskelatrophie sehr ähnlich, worauf auch Duchenne besonders aufmerksam macht. An den Händen ist die Atrophie gewöhnlich mit einer Contraction der Fingerbeuger verbunden. Duchenne beobachtete dies in drei von ihm mitgetheilten Fällen**).

Danielssen und Böck haben dieses Symptom an den Händen und Füssen beobachet***) und abgebildet. In allen diesen Fällen fand sich die erste Phalange der Finger oder Zehen wenig oder gar nicht flektirt, oft sogar im Zustande einer geringen Hyperextension. Die zweiten und dritten Phalangen dagegen meist sehr stark flektirt. Sind dann noch die Muskeln der Hand im hohen Grade atrophirt, so gewinnt dieselbe dadurch eine grosse Aehnlichkeit mit einer Vogelkralle. In meinen drei Fällen beobachtete ich Motilitätsstörungen im ersten und dritten; dieselben waren im ersten wenig hervortretend und die Muskelatrophie gering, doch fehlte die Contractur der Fingerbeuger nicht. Viel ausgesprochener war diese Veränderung in meinem dritten Falle. Wie in der Krankengeschichte beschrieben, war hier eine Atrophie aller Muskeln der Hand und der Flexoren der Finger und der Hand vorhanden. Die Finger, welche sich in gespreizter Stellung befanden, konnten weder abducirt noch adducirt werden; für gewöhnlich schon in geringem Grade flectirt, konnten sie weder vollständig flectirt noch vollständig extendirt werden. Auch hier ist die Muskelatrophie wie in dem Du-

---

*) Duchenne: De l'électrisation localisée Paris 1861. II. Edit. pag. 495.

**) Duchenne a. a. O. pag. 501.

***) Danielssen und Böck a. a. O. pag. 272.

chenne'schen Falle etwas früher eingetreten als der lepröse Process an der andern Hand. Ich glaube daher diese Affection ebenfalls als Folge der leprösen Erkrankung der Nerven ansprechen zu müssen, die auf der einen Seite vorzugsweise die motorischen Nerven, auf der andern Seite dagegen die sensiblen ergriffen hat. In Folge davon ist Atrophie der Nervenprimitivfasern eingetreten und die dadurch ausser Thätigkeit gesetzten Muskeln sind ebenfalls atrophirt. Da aber meist nicht sämmtliche Fasern eines Nerven atrophiren, so werden die von solchen in Function gebliebenen Nerven versorgten Muskelfasern ebenfalls intact geblieben sein, dadurch erklärt sich dann auch die nicht vollständige Functionsstörung. Für die Annahme einer leprösen Muskelatrophie spricht auch besonders der Umstand, dass ein geringer Grad von Anästhesie an der betreffenden Hand ebenfalls vorhanden ist und sich auch neuerdings andere für Lepra sprechende Symptome (Pemphigus) an derselben gezeigt haben.

Symptome, welche mit Sicherheit auf eine Erkrankung der Centralorgane des Nervensystems schliessen lassen, habe ich in meinen drei Fällen nicht beobachtet, da die in dem ersten Falle bei der Section gefundene Rückenmarkserkrankung symptomlos verlaufen war. Nach Danielssen und Böck kommt es in den schwersten Fällen von Lepra anaesthetica zuletzt zu einer fast vollständigen Anaesthesie des ganzen Körpers; in solchen Fällen könnte man eine Erkrankung des Rückenmarkes erwarten und haben die genannten Autoren auch dann bei den Sectionen diffuse Entzündungsprocesse an den Häuten des Rückenmarkes gefunden.

Ein neben der Anästhesie sehr hervorstechendes Symptom, welches so selten vermisst wird, dass diese Krankheitsform danach benannt worden ist (Lepra—Elephantiasis—mutilans) sind die Verstümmelungen, welche sich im weiteren Verlaufe der Krankheit einstellen. Sie kommen jedoch der anästhetischen Form der Lepra nicht allein zu, sondern werden, wenn auch selten und niemals so ausgedehnt, auch bei der tuberkulösen Form beobachtet *). Die Verstümmelungen betreffen meist die Endglieder der Extremitäten,

*) Oldecop, Lepra caspica. Virch. Arch. XXVI. pag. 135.

die einzelnen Phalangen der Finger und Zehen, welche entweder vollständig abgestossen werden, oder, wie in dem Falle von Busch*), durch Ausstossung der Knochen zu kurzen Zapfen oder Stümpfen zusammenschrumpfen. Viel seltener kommt es zu dem Verlust einer ganzen Hand oder ganzen Fusses, wie es Danielssen und Böck beobachtet und sehr anschaulich beschrieben**) haben. In meinen drei Fällen fehlen diese Verstümmelungen ebenfalls nicht; im ersten wäre es sogar zur spontanen Absetzung des ganzen Unterarmes im Ellenbogengelenk gekommen, wenn nicht der Tod diesem Ereigniss zuvorgekommen wäre. Was die Verstümmelungen anbelangt, so scheinen sie auf zwei Weisen zu Stande zu kommen. Einmal wie es Wolf beobachtete***), durch oberflächliche Hautentzündungen, welche schnell einen gangränescirenden Charakter annehmend, auf die tiefer gelegenen Theile übergreifen und endlich durch Eröffnung der Gelenke oder secundäre Periostitis verstümmelnd wirken. Viel häufiger scheint aber eine primäre Periostitis die Ursache der Verstümmelungen zu sein; dies fand in allen meinen Fällen statt und dasselbe beobachtete auch Busch in seinem Falle. Nach Danielssen und Böck scheint auch eine primäre maligne Gelenkentzündung hierzu zu führen; vielleicht ist auf eine solche die in meinem ersten Falle beobachtete Ancylose des Zeigefingers zu beziehen. Ausser diesen tiefgreifenden, zerstörenden Entzündungen kommen natürlich auch solche vor, welche oberflächlich bleiben und sich bisweilen durch grosse Hartnäckigkeit gegen alle Heilversuche auszeichnen. (Vergl. Fall II und III).

Alle diese bei Leprakranken beobachteten Entzündungsvorgänge in den äusseren Theilen haben aber mit dem eigentlichen leprösen Process nichts zu thun, sondern sie sind nur als indirecte Folgezustände der Anästhesie zu betrachten. Früher nahm man diese Entzündungen für neuro-paralytische als eine directe Folge der Anästhesie durch Lähmung der trophischen Nerven; seitdem aber dieser von Henle und Stilling ausgebildeten Entzündungstheorie

---

*) Busch a. a. O.

**) Danielssen und Böck a. a. O. pag. 277.

***) Wolf a. a. O. p. 75.

durch die exakteren Untersuchungen und Experimente von Snellen *), Büttner **) und Anderen der Boden entzogen ist, muss man eine andere Erklärung dieser auffallenden Thatsache suchen. Die häufig beobachteten Entzündungen in anästhetischen Theilen werden durch zwei verschiedene Ursachen hervorgerufen, durch äussere schädliche Einflüsse und durch verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe. Dass letztgenannter Zustand wirklich vorhanden ist, wird durch die Beobachtungen bewiesen, dass z. B. Verbrennungen und Erfrierungen an anästhetischen Theilen schon bei Temperaturen erfolgen, welche auf gesunde Gewebe diesen Effect nicht hervorbringen ***). Wenn also durch solche Beobachtungen bewiesen ist, dass in gelähmten Theilen eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen äussere Reize und dadurch eine Prädisposition zu Entzündungszuständen besteht †), so ist es doch durchaus nicht klar, in welchem Zusammenhange diese mit der Anästhesie steht. Möglicherweise hat diese Prädisposition ihre Ursache in der durch die Lähmung der vasomotorischen Nerven bedingten paralytischen Fluxion oder in dadurch hervorgerufenen secundären Veränderungen der Gefässwände ††).

Nicht minder wichtig für die Aetiologie dieser neuroparalytischen Entzündungen sind die äusseren Reize und Schädlichkeiten, welche auf die anästhetischen Theile einwirken; bei reinen Anästhesieen, wo also eine vollkommene Gebrauchsfähigkeit des betreffenden Gliedes besteht, können sie häufig und unbemerkt einwirken

---

*) Snellen, Virch. Arch. XIII. pag. 107.

**) Büttner, Zeitschrift für rationelle Medizin. XV. pag. 254.

***) Hasse, Nervenkrankheiten pag. 104.

†) Virchow. Handbuch der spec. Path. und Ther. I. pag. 276.

††) Nach neueren Beobachtungen von Meissner (im XXIX. Bande der Zeitschrift für rationelle Medicin pag. 96 veröffentlicht) scheinen diese Ernährungsstörungen nicht an den Verlust der Sensibilität geknüpft zu sein; sondern nach der Paralyse gewisser Nervenfasern, welche Meissner als trophische betrachtet, tritt in den betreffenden Geweben eine Praedisposition zu Entzündungen ein, welche letztere durch sorgfältige Abhaltung äusserer Schädlichkeiten vermieden werden können, sonst aber jedesmal eintreten.

und so begünstigt durch die verringerte Widerstandsfähigkeit der Gewebe um so leichter Entzündungen erregen. Aus denselben Ursachen nehmen sie auch häufig einen malignen Character an *). In Theilen, in denen motorische und sensible Lähmung zugleich vorhanden ist, werden sie, weil die vollständige Gebrauchsunfähigkeit derartiger gelähmter Glieder dieselben vielmehr vor der Einwirkung schädlicher Reize schützt, seltener beobachtet; am häufigsten zeigen sie sich hier unter der Form des Decubitus. Auch die Entzündungen der tiefer gelegenen Theile sind in vielen Fällen wohl ebenfalls auf Einwirkung äusserer Schädlichkeiten zurückzuführen; so werden Contusionen der Knochen an den Stellen, wo sie nur von wenigen Weichtheilen bedeckt sind, bei der oben geschilderten Prädisposition leichter als in gesunden Theilen Entzündungen erregen. Diese Prädisposition zu entzündlichen Processen, welche man in anästhetischen Theilen an den Knochen wahrnimmt, wird auch durch Versuche, welche Schiff **) mittelst Nervendurchschneidungen an Thieren anstellte, bewiesen. Schiff führte dadurch an den Knochen Zustände herbei, welche er zwar als Hypertrophie deutete, welche aber der Beschreibung nach doch auf chronische Periostitis zurückzuführen sind. Oberflächliche Entzündungen der Haut wurden dabei nicht beobachtet. Bei Thieren, welche sich monatelang mit einem gelähmten Gliede herumschleppen, werden natürlich traumatische Einwirkungen nicht ausbleiben und am Periost zu chronischen entzündlichen Processen führen, die durch Auflagerung von Osteophyten Verdickung des betreffenden Knochens herbeiführen.

Durch diese Verdickung wurde Schiff getäuscht, so dass er den Process als einen hypertrophischen deutete. Fehlen aber die äusseren Schädlichkeiten, so wird nun die gewöhnlich an gelähmten Theilen beobachtete Atrophie in Folge von Nichtgebrauch, welche auch Schiff bei seinen Experimenten beobachtete, eintreten. Uebri-

---

*) Virchow, Handbuch der spec. Path. und Ther. I. pag. 80. Funke Physiologie II. Aufl. II. Bd. pag. 626.

**) Schiff, Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os. Comptes rendus de l'académie des sciences Paris 1854. T. XXXVIII. pag. 1050.

gens mögen ausser traumatischen Ursachen auch andere, z. B. rheumatische bei der Aetiologie dieser neuroparalytischen Entzündungen eine Rolle spielen. Bei dieser Sachlage kann man also in der mangelnden Innervation nicht die Ursache dieser Entzündungen bei den an Lepra anästhetica erkrankten Personen sehen, um so weniger als sie nicht eintreten, wenn von dem betreffenden Kranken sorgfältig äussere schädliche Einwirkungen entfernt gehalten werden. Bemerkenswerth ist noch, dass die Mutilationen meist durch eine sehr vollkommene Narbenbildung heilen und selbst spontane Absetzungen grösserer Glieder verhältnissmässig leicht ertragen werden. Gleichzeitige Störungen des Allgemeinbefindens fehlen freilich in solchen Fällen nicht, dieselben werden aber auch, wenn kleinere Glieder von dem zerstörenden Process befallen werden, häufig beobachtet.

Symptome von Erkrankungen der Schleimhäute und der innern Organe, welche einerseits durch Bildung von Granulationsgewächsen sich als lepröse documentiren, andererseits aber, wo diese fehlen, doch in einem nahen Zusammenhange mit der Lepra zu stehen scheinen, werden von Danielssen und Böck in ihrer Monographie beschrieben. Es traten nämlich ziemlich constant in den spätern Stadien dieser Krankheit Affectionen des Darmkanals und der Nieren auf, welche sich als chronische Diarrhoe und Albuminurie äusserten. Dieselben führten zu marastischen und cachectischen Zuständen, an denen die Kranken endlich zu Grunde gingen. In den drei von mir beobachteten Fällen waren derartige Symptome nicht vorhanden, da das im Ersten vorhandene Lungenleiden nur als zufällige Complication zu betrachten ist. Es liessen sich dieselben auch gar nicht erwarten, da der lepröse Process in keinem der drei Fälle den Grad der Ausbreitung erlangt hatte, wo die Störungen in den Verdauungs- und Harnbereitungsorganen einzutreten pflegen.

Ueberhaupt scheint in der ersten Zeit des Bestehens dieser Krankheit das Allgemeinbefinden, mit Ausnahme der von Zeit zu Zeit auftretenden Entzündungsprocesse, nicht wesentlich alterirt zu sein. Am frühsten, wenn auch nicht immer, werden noch Störungen der geschlechtlichen Functionen beobachtet, bisweilen auch durch solche die Krankheit eingeleitet. Von derartigen Symptomen ist in

keinem meiner Fälle etwas angegeben worden. Auch in dem Falle von Busch sind nur geringe Störungen dieser Art beobachtet worden.

Zum Schluss noch einige Worte über die Dauer und den Verlauf der Krankheit. Danielssen und Böck*) geben die mittlere Dauer der Lepra anaesthetica zu 18 Jahren an. Diese Anzahl von Jahren wurde in meinem ersten Falle allerdings nicht erreicht, da die Kranke an einer intercurrenten Lungenkrankheit zu Grunde ging. Im zweiten Falle hat die Krankheit 20 Jahre, im dritten 16 Jahre bestanden, ohne wesentliche Fortschritte gemacht zu haben. In dem von Busch mitgetheilten Falle hatte die Krankheit bereits 11 Jahre bestanden, als er zur Beobachtung kam und trotzdem hatte der Process bis dahin nur die beiden Hände ergriffen. Es scheint hieraus hervorzugehen, dass der Verlauf der bei uns autochthon entstehenden Fälle von Lepra anaesthetica ein äusserst chronischer ist und sich viel milder gestaltet als in den eigentlichen Lepraländern. Sie begnügt sich bei uns mit der Verstümmelung einer oder mehrerer Extremitäten in mehr oder weniger hohem Grade, oft werden nur einige Phalangen zerstört. Bis zur Ausbildung der schweren allgemeinen Störungen im Nervensystem und in den innern Organen scheint es bei uns nicht zu kommen. Oft tritt für eine lange Zeit oder auch nachdem das Uebel bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten ist, für immer Stillstand in dem Krankheitsprocess ein, ja es kommt sogar bisweilen zu einer Art von Heilung oder Besserung. So ist in dem dritten von mir beobachteten Falle die links bestehende Muskelatrophie und Motilitätsstörung etwas besser geworden. Solche Besserungen, von denen es freilich immer abzuwarten ist, ob sie nicht blos temporär sind, sind ja an und für sich nicht unmöglich und finden ihre pathologisch-anatomische Erklärung in der Fettmetamorphose der neugebildeten Granulationszellen, welche Virchow**) zuerst beobachtet hat und die auch in dem von mir untersuchten Falle, (vergleiche die bei Fall I. mitgetheilte Untersuchung der Nerven) nicht fehlte.

---

*) Danielssen und Böck a. a. O. pag. 333.

**) Virchow, Onkologie II. p. 524.

Fassen wir nun noch einmal das Resultat dieser Untersuchung in wenigen Worten zusammen, so lässt sich folgendes sagen: Es kommt bei uns bisweilen die anästhetische, verstümmelnde Form des Aussatzes, welche, da sich in den betreffenden Fällen durchaus keine Beziehungen zu Lepraländern nachweisen lassen, als eine autochthon entstandene zu betrachten ist, zur Beobachtung. Dieselbe stimmt in Betreff der pathologischen Vorgänge und Hauptsymptome vollständig mit der echten Lepra anaesthetica überein, weicht jedoch durch ihren milderen Verlauf von ihr ab. —

Erklärung der Tafeln.

Taf. I.

Fig. 1. Die beiden Vorderarmknochen von Amalie Pflug.

a. Radius, das obere Ende nekrotisch etwas zernagt, das untere durch eine ziemlich feste Osteophytenbildung verdickt;

b. c. Ulna, das obere Bruststück b. nekrotisch, stark angenagt, das untere c. durch Osteophytenbildung bedeutend verdickt;

Fig. 2. Nervus radialis an der verdickten Stelle. Vergrösserung 20. Querschnitt.

In einem festen Bindegewebe, in welchem an zwei Stellen (a) ein kleines Häufchen Fettzellen eingelagert ist und welches fast alle Gefässe (b) ziemlich verdickt zeigt, sieht man die Querschnitte von 4 Nervenbündeln, deren Neurilema verdickt ist; die in die einzelnen Nervenbündel eindringenden Bindegewebsscheiden sind ebenfalls unverhältnissmässig stark entwickelt.

Fig. 3. Nervus radialis im Querschnitt, Vergrösserung 100.

In dem verdickten Neurilema (a) sieht man zahlreiche Bindegewebszellen; in dem das Perineurium umgebenden sclerosirten Bindegewebe, besonders auch um die verdickten Gefässe sieht man kleinzellige Wucherung. (b)

Taf. II.

Fig. 1. Nervus ulnaris, Querschnitt, Vergrösserung 100.

In dem sclerosirten Bindegewebe, welches die einzelnen Nervenbündel, von denen eins vollständig, drei nur theil-

weise gezeichnet sind, findet sich theils um die verdickten Gefässe (a), theils auch sonst heerdweise (b), eine kleinzellige Wucherung, das Neurilema der Nervenbündel verhält sich normal; zwischen den einzelnen Nervenfasern findet sich ebenfalls heerdweise kleinzellige Wucherung.

Fig. 2. Nervus ulnaris. Vergr. 300.

Kleinzellige Wucherung im Bindegewebe aus Proliferation der Bindegewebszellen hervorgegangen, in der Mitte feinkörniger Zerfall. (Fettmetamorphose).

Fig. 3. Nervus ulnaris. Vergr. 300.

Kleinzellige Wucherung um ein verdicktes Gefäss.

Fig. 4. Nervus ulnaris. Querschn. Vergr. 300.

Heerdweise kleinzellige Wucherung zwischen den Nervenfasern.

Fig. 5. Nervus ulnaris. Isolirte Nervenfasern. Vergr. 400.

a. ein kleines Nervenbündel mit Capillargefäss und kleinzelliger Wucherung, .

b. normale Nervenfasern.

c. d. e. g. h. Nervenfasern, deren Mark in verschiedenen Stadien des Zerfalles und der Resorption.

f. Nervenfaser, deren Mark zu einer feinkörnigen Masse (Fettmetamorphose) zerfallen ist.

i. k. leere Nervenscheiden.

Taf. III.

Fig. 1. Rückenmark. 17 aufeinanderfolgende Querschnitte in annährend gleicher Entfernung durch dasselbe gelegt. Bei a. am Eintritt des Markes in die Pons Varolii, bei d. die Halsanschwellung, bei q. die Lendenanschwellung; der sich durch einen grossen Theil des Markes hindurchziehende Defect ist schwarz angelegt.

Fig. 2. Rückenmark, Querschnitt. Vergr. 10. (Fig. 1. c.)

Fig. 3. Rückenmark, Querschnitt (aus g. Fig. 1. Vergr. 300).

Aus der Grenze des centralen Theiles der grauen Substanz gegen die Hinterstränge. Ein Theil der grauen Substanz zu einer vollständig colloiden homogenen Masse (a), mit einzelnen colloiden Zellen (b) darin, entartet. Die Gefässe der

grauen und weissen Substanz verdickt (c), in deren Umgebung beginnende colloide Entartung. Auch in der noch ziemlich unveränderten grauen Substanz an einzelnen Stellen colloide Zellen (Neurogliazellen).

Fig. 4. Rückenmark. Querschnitt (aus e Fig. 1). Der Rand des Defects in der grauen Substanz. Vergr. 400.

Die graue Substanz wird durch feinkörnigen Zerfall der Neuroglia gegen den Rand zu immer gleichmässiger im Aussehen. Einzelne zellige Elemente vergrössert und blass geworden (beginnende colloide Degeneration). Ein Gefäss mit sehr verdickter Adventitia (a).







Fig. 1.



Fig. 2.

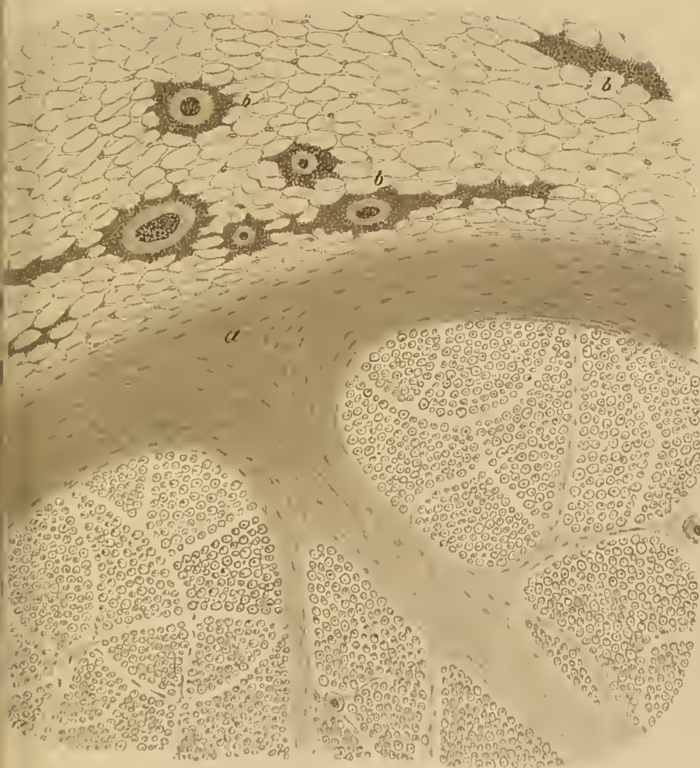


Fig. 3.

Fig. 1.

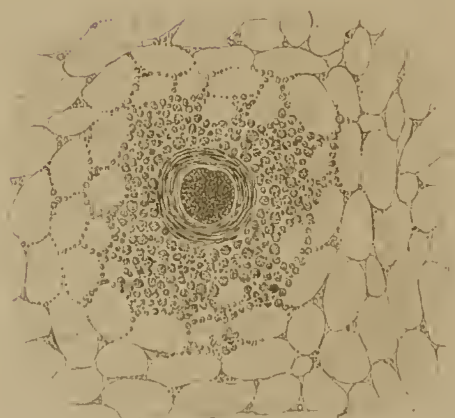


Fig. 3.



Fig. 2.

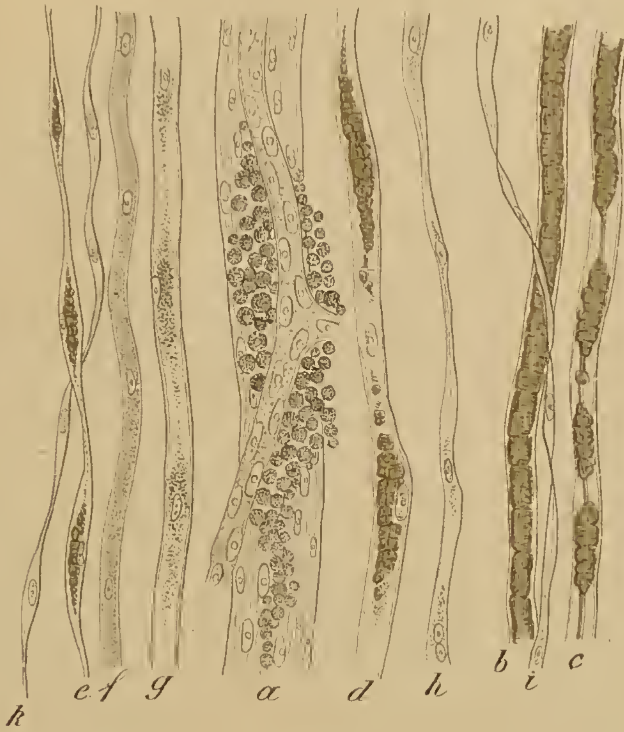


Fig. 5.

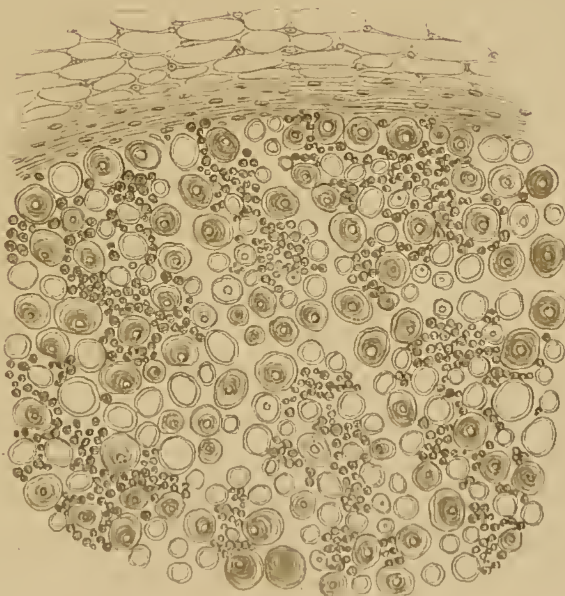
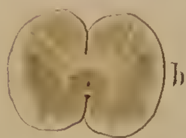


Fig. 4.



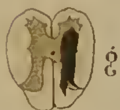












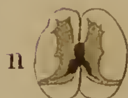
















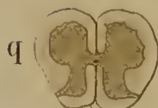
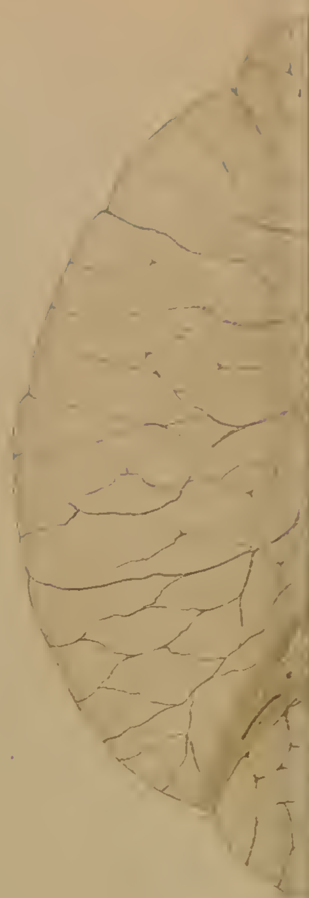




Fig. 1.



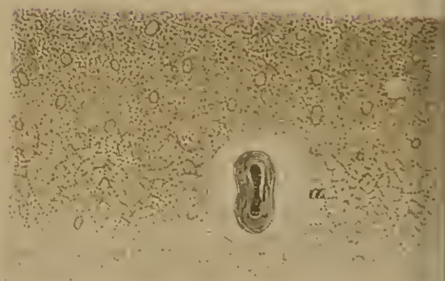


Fig. 4

Dr. F. Steudener del.

Tab. III.



Fig. 2.

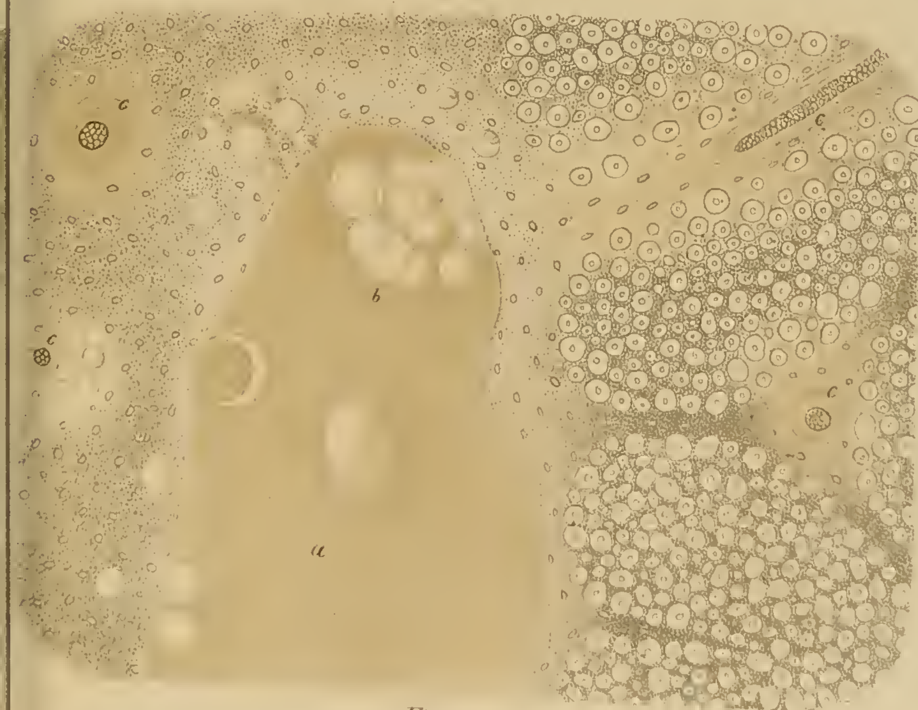


Fig. 3